

胰性腹水 1 例报道并文献复习

黄东亚,肖斌,苗毅,徐泽宽,蒋奎荣,李强*

(南京医科大学第一附属医院胰腺中心,江苏 南京 210029)

[关键词] 胰性腹水;慢性胰腺炎

[中图分类号] R657.5

[文献标志码] B

[文章编号] 1007-4368(2015)10-1494-03

doi:10.7655/NYDXBNS20151038

胰性腹水多见于慢性胰腺炎引起胰液漏出,导致腹腔内大量液体长期积聚,但不包括急性胰腺炎时腹腔炎性渗出或胰腺癌腹腔转移所致的癌性腹水,临床较为罕见。现将本院 1 例胰性腹水患者临床资料进行分析,并结合相关文献讨论,以提高对该疾病的认识。

1 临床资料

患者,女,25 岁,因“发现急性胰腺炎 1 d”于 2014 年 10 月 3 日由外院转至本院治疗。入院后予以禁食、抗炎、抑酸、抑制胰酶、补液治疗,腹痛症状逐渐好转,但腹胀逐渐加重。2014 年 10 月 9 日腹部 CT 提示:胰头部及胰腺颈部后方见片状不规则不强化低密度影,边界清晰。右侧胸腔、肝周、脾周、双侧结肠旁沟及腹膜后见较多积液。患者及家属拒绝进一步诊治,办理自动出院。2014 年 11 月 4 日因腹痛腹胀再次至本院治疗。既往因“腹膜炎”于 2014 年 8 月 22 日在当地医院行手术治疗,具体不详。入院查体:神清,颈静脉无怒张,皮肤黏膜及巩膜无黄染,腹膨隆,全腹轻压痛,无肌紧张及反跳痛,移动性浊音(+)。入院血常规:白细胞(WBC)11.93×10⁹个/L,中性粒细胞(NE)88.3%。血淀粉酶:1 702.7 U/L(参考值 0~110 U/L)。尿淀粉酶:17 736 U/L(参考值 0~800 U/L)。CT 提示头、颈交界处不规则低密度灶,胰腺周围脂肪界面不清,腹盆腔大量积液(图 1)。予以禁食、抑制胰酶、抑酸、补液、输白蛋白治疗,并行腹腔穿刺引流。腹水生化:总蛋白 33.60 g/L,乳酸脱氢酶 289 U/L,腺苷脱氨酶 9.80 U/L。腹水常规:红色浑浊液体,细胞计数 600 个/μL(单核 10%,多核

90%),李凡他试验弱阳性。腹腔穿刺液淀粉酶:20 840.00 U/L。C 反应蛋白>90.00 mg/L。腹水肿瘤标志物未见异常,未找到肿瘤细胞。各项肝炎指标未见异常。结合患者临床症状以及腹水淀粉酶、白蛋白高,考虑胰性腹水可能性大。经保守治疗效果欠佳,间断出现上腹痛,腹胀明显,且血淀粉酶、腹水淀粉酶持续较高,遂于 2014 年 11 月 19 日行内镜逆行胰胆管造影(ERCP),术中发现胰颈体部胰管有造影剂外渗,于胰管内置入一直径 7F 长 9 cm 的塑料支架。患者住院期间多次在 B 超以及 CT 引导下腹腔穿刺引流腹水。经治疗腹痛腹胀逐渐缓解,血淀粉酶逐渐恢复正常。2014 年 12 月 12 日腹部 CT 提示腹水、盆腔积液较前明显减少。患者于 2014 年 12 月 19 日出院,出院后随访一般情况良好,2015 年 2 月 10 日复查 CT 提示腹盆腔积液基本吸收(图 2)。

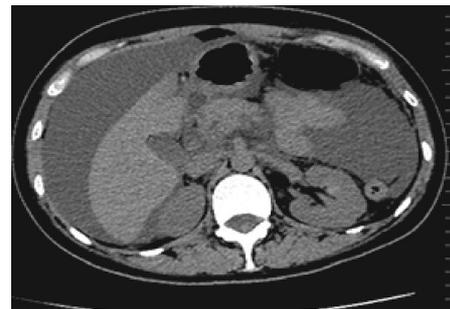


图 1 CT 示腹腔内大量积液



图 2 CT 示腹腔内积液基本吸收

[基金项目] 南京医科大学第一附属医院创新团队项目

*通信作者(Corresponding author),E-mail:liqiang020202@163.com

2 讨 论

胰性腹水是慢性胰腺炎的罕见并发症,患者通常会以急性胰腺炎的临床症状就诊,早在 1953 年 Smith^[1]就报道了 2 例慢性胰腺炎合并胰腺腹水的患者。

2.1 病因和发病机制

慢性胰腺炎引起的胰管断裂以及假性囊肿破裂渗漏进入腹腔,是形成胰源性腹水的主要原因。泄漏的胰液流入小网膜囊,如果胃和横结肠将胰液截住,可引起假性囊肿,若漏出的胰液不能完全包裹,可流入腹腔形成假性囊肿伴胰性腹水。部分患者还可经主动脉裂孔或食管裂孔渗漏入纵隔和胸膜腔,形成胰性胸水。

值得注意的是,急性胰腺炎也可短期出现富含胰酶的腹水,然而这并非胰性腹水。急性胰腺炎特别是酒精性胰腺炎,胰周炎症反应较重,可在相邻的胃、横结肠附近形成假性囊肿,若破入腹腔也可形成腹腔积液。胰性腹水虽富含淀粉酶,但由于酶并无活性,因而不具腐蚀作用,然而持续不断的渗出会形成高蛋白腹水。这种腹水通常是大量的,部分患者直到腹腔压力明显增高才有症状。

此外,胰性腹水也可发生在钝性腹部外伤、胰腺手术、脾脏切除术甚至 ERCP 术后^[2]。Reddymasu 等^[3]报道超声内镜胰管穿刺可引起胰性腹水。本例女性患者,既往无饮酒史,但有明确的腹部手术史,不能排除手术创伤引起胰管损伤的可能。

2.2 临床表现、诊断和评估

患者可有饮酒史、慢性胰腺炎病史、腹部创伤所致的急性胰腺炎病史。临床表现为腹水进行性加重伴腹胀,也可有腹痛、体重下降以及胸腔积液,但要注意与肝硬化和癌性腹水的区别。诊断性腹腔穿刺对可疑患者是必要的。血清淀粉酶升高、腹水淀粉酶上升和腹水蛋白含量增加(>30 g/L)为本病的三联症。CT 可以发现胰周积液和胰腺实质情况,如胰管大小、是否有结石、狭窄以及假性囊肿。约 50% 的患者通过 CT 可发现胰管破口位置。磁共振胰胆管造影(MRCP)是无创检查,且不需造影剂,可观察胰腺实质和狭窄部位远端的胰管。甚至可能有助于治疗方案的选择^[4]。O'Toole 等^[5]认为联合采用 CT 及 MRCP 可发现 94% 患者的破口部位,从而有利于指导临床进一步治疗。ERCP 对于该病的诊断具有决定性作用,术中可看到造影剂外溢,从而确定胰管破裂的部位,不仅如此,ERCP 还可发现胰管狭

窄、扩张、结石。所以对于可疑患者,ERCP 可作为常规检查。

本例患者腹胀明显,腹水淀粉酶、白蛋白明显升高,且伴有腹痛、消瘦等症状,完全符合诊断标准,ERCP 证实渗漏部位位于颈体部胰管。胰头、颈部的假性囊肿考虑可能为渗漏的胰液形成局部包裹所致。

2.3 治疗

胰性腹水的治疗缺乏临床随机对照试验研究,治疗经验主要来源于病例报道。治疗策略包括保守治疗、干预治疗(内镜治疗和手术治疗)。

保守治疗:包括全肠外营养、腹腔穿刺引流、生长抑素类制剂等。上述措施可以提供足够的营养支持,减少胰腺分泌,减少腹水,促使破口闭合。保守治疗失败率高达 40%~60%,病死率 17%^[6],治疗失败的高危因素包括多处胰管破裂、低钠血症、低白蛋白、高腹水-血浆白蛋白梯度等。如果 2~3 周病情无改善,应立即考虑干预治疗^[7]。本例患者保守治疗后腹水未见减少,且血淀粉、腹水淀粉酶持续较高,予行 ERCP 治疗。

内镜治疗:通过内镜下放置胰管支架方式治疗胰性腹水已经有二十多年的历史^[8]。ERCP 不仅可以帮助了解是否有胰管狭窄以及确定胰管破裂位置,还可放置胰管支架,降低胰管括约肌的压力梯度,有利于胰液流入十二指肠,促使破口自行愈合。同保守治疗以及手术治疗相比,内镜治疗的病死率低,成功率与手术相当^[6]。此外,有学者建议用鼻胰管引流代替胰管支架置入,可通过鼻胰管造影评胰管是否愈合。内镜治疗成功率 50%~90%,成功与否一般取决于胰管的病变情况以及支架是否可以通过破口。本例患者放置胰管支架后,病情改善,腹水逐渐消退。目前已有学者推荐内镜治疗作为一线治疗策略^[6],内镜治疗失败的患者需要手术干预。

手术治疗:保守治疗及内镜下治疗无效的患者,需行外科手术。如 MRCP 证实胰管完全断裂、胰管完全梗阻以及破口在尾部的患者一开始就应考虑手术治疗^[9]。手术的目标包括:改善胰管引流,去除胰管结石和狭窄,引流囊肿。手术方式的选择应根据胰管解剖以及胰管破口的部位而定。对于慢性胰腺炎伴有胰管扩张(直径>7 mm)的患者,通常采用胰-空肠侧吻合方式,充分引流胰液,去除结石以及导管狭窄。若胰管大小正常,识别破口部位则非常重要。胰管破口位于远端,可行胰尾切除,如位于近端,可行胰管空肠 Roux-en-Y 吻合。合并胰腺假性

囊肿,可行囊肿-空肠内引流术,也可予 B 超或 CT 引导下穿刺引流^[10]。由于胰周组织慢性炎症,胰性腹水的手术比较困难,假性囊肿的存在导致破口有时很难发现。本例患者经保守治疗及内镜治疗有效,未行手术治疗。

胰性腹水多见于病例报道,缺乏临床对照研究,是否在开始就行干预治疗存在争议。有学者认为保守治疗只是一种辅助治疗策略,开始即应该行干预治疗^[11]。但多数学者建议先行 2~3 周保守治疗,如仍无效,再考虑行内镜甚至手术治疗,可减少复发,降低并发症带来的死亡风险。关于胰性腹水的治疗仍然需要大样本的临床随机对照试验研究。

总之,长期酗酒所致的慢性胰腺炎是引起胰性腹水的最常见原因,其诊断需结合病史及腹水检查。多学科合作在胰性腹水的治疗中具有十分重要的地位。

[参考文献]

[1] Smith EB. Hemorrhagic ascites and hemothorax associated with benign pancreatic disease[J]. *AMA Arch Surg*, 1953, 67(1):52-56

[2] Yunen RA, Goh KS, Chimbo-Osuagwu U, et al. Unusual case of pancreatic ascites and pancreatic pleural effusion following endoscopic retrograde cholangiopancreatography[J]. *IJCRI*, 2013, 3(12):64-68

[3] Reddymasu S, Oropeza-Vail MM, Williamson S, et al. Pancreatic leak after endoscopic ultrasound guided fine needle aspiration managed by transpapillary pancreatic

duct stenting[J]. *JOP*, 2011, 12(5):489-490

[4] Wronski M, Slodkowski M, Cebulski W, et al. Optimizing management of pancreaticopleural fistulas[J]. *World J Gastroenterol*, 2011, 17(42):4696-4703

[5] O'Toole D, Vullierme MP, Ponsot P, et al. Diagnosis and management of pancreatic fistulae resulting in pancreatic ascites or pleural effusions in the era of helical CT and magnetic resonance imaging[J]. *Gastroenterol Clin Biol*, 2007, 31(8-9 Pt 1):686-693

[6] Karlapudi S, Hinohara T, Clements J, et al. Therapeutic challenges of pancreatic ascites and the role of endoscopic pancreatic stenting [J]. *BMJ Case Rep*, 2014, 2014:bcr2014204774

[7] Pai C G, Suvarna D, Bhat G. Endoscopic treatment as first-line therapy for pancreatic ascites and pleural effusion[J]. *J Gastroenterol Hepatol*, 2009, 24(7):1198 - 1202

[8] Kozarek RA, Jiranek GC, Traverso LW. Endoscopic treatment of pancreatic ascites [J]. *Am J Surg*, 1994, 168(3): 223-226

[9] Aswani Y, Hira P. Pancreaticopleural fistula: A review [J]. *JOP*, 2015, 16(1):90-94

[10] Seth S, Chahal MS, Ranjan A, et al. An effective treatment strategy to manage pancreatic pseudocyst with pancreatic ascites[J]. *Int J Clin Surg Adv*, 2014, 2(4):69-73

[11] Lipsett PA, Cameron JL. Internal pancreatic fistula [J]. *Am J Surg*, 1992, 163(2):216-220

[收稿日期] 2015-05-19

热烈祝贺《南京医科大学(自然科学版)》在第三届中国学术期刊评价中被评为“RCCSE 中国核心学术期刊(A)”! 本次共有 6448 种中文学术期刊参与评价, 经过综合评价后得到期刊相应的等级, 共计 1939 种学术期刊进入核心期刊区。